Aus der medicinischen Klinik der Universität Bonn.

1899

Lane Medical Library

Ein Fall von professioneller Parese im Peronealgebiet.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Juni 1899

von

Arthur Muthmann

aus Elberfeld.

Bonn,

Karl Drobnig's Buchdruckerei.

1899.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0240

Die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gab ein Fall von Peroneuslähmung, der im November 1898 in der hiesigen medicinischen Klinik durch Herrn Professor Schultze vorgestellt wurde.

Von den in der Litteratur mitgeteilten Fällen derart gehört aetiologisch eine ziemlich grosse Zahl zu den professionellen Paresen, und zwar in die Gruppe derer, die infolge von Druck auf die Nerven während der Arbeit entstehen.

Sehr selten dagegen ist im Peronealgebiet die Form der genannten Erkrankung, die auf functionelle Ueberanstrengung jener Muskelgruppe zurück zu führen ist.

Ein Fall dieser Art soll hier beschrieben werden.

Die elektrische Untersuchung machte ich unter Beistand des I. Assistenzarztes der Klinik, Herrn Dr. Strasburger.

Anamnese.

Der Kranke, P. K., ist 28 Jahre alt. Seine Eltern sind gestorben, und zwar nach seiner Angabe beide an „Wassersucht". Nervenkrankheiten, besonders mit Lähmungserscheinungen, sind weder bei ihnen, noch bei den Geschwistern des Kranken vorgekommen, die sämtlich leben und gesund sind.

Auch unser Kranker war bis zu seinem 18. Lebensjahre stets gesund. In diesem Alter befiel ihn eine Lähmung, die ihm das Heben des rechten Armes von der Wagerechten zur Senkrechten völlig unmöglich machte, während das Heben bis zur Wagerechten, wenn auch nur mit Mühe, gelang.

Zugleich habe die Schulter-Oberarmgegend bedeutend an Umfang abgenommen.

Die damals gestellte Diagnose lautete auf „progressive Muskelatrophie der rechten Schulter und des rechten Oberarms", eine Diagnose, die sich jedoch im Verlauf des Leidens als irrig erwies. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Drucklähmung. K. pflegte in seinem Berufe als Schreiner auf der rechten Schulter schwere Lasten, und zwar Bretter zu tragen, die eine Quetschung einiger Partieen des plexus brachialis werden bewirkt haben.

Die Atrophie der Schulter-Oberarmgegend, sowie das Symptom, dass K. seinen Arm nur mit Mühe bis zur Wagerechten heben konnte, weist zunächst auf das Vorhandensein einer unvollständigen Lähmung des M. deltoides. — Im Hinblick auf die Functionsstörung handelte es sich wahrscheinlich ausserdem um eine Lähmung des M. serratus anticus major, der hauptsächlich — neben den mittleren Fasern des M. cucullaris — das Heben des Armes von der wagerechten Haltung zur senkrechten ermöglicht, nämlich durch Drehen des unteren Winkels der scapula nach lateralwärts.

Diese Annahme ist um so gerechtfertigter, als der diesen Muskel versorgende Nerv, der N. thoracicus longus, gerade bei Lastträgern besonders leicht traumatischen Einwirkungen ausgesetzt ist.

Ob auch der M. cucullaris und weitere Muskeln

in ihrer Function beeinträchtigt waren, lässt sich nicht mehr feststellen.

Der Kranke wurde vom 30. VII. bis zum 3. XI. 1888 in der medicinischen Klinik zu Bonn behandelt; nach Verlauf dieser Zeit wurde er als „gebessert" entlassen. Er konnte mit seinem Arm wieder alle Arbeiten verrichten, und die Schulter gewann wieder ihr früheres Aussehen.

Während der folgenden neun Jahre blieb K. gesund. Alkoholmissbrauch fand nicht statt. K. war während der ganzen Zeit in einer Drechslerwerkstatt beschäftigt, wo er die Drechslerbank trat; er stand meist auf dem linken Bein, während er mit dem rechten die Kurbel in Bewegung setzte.

Vor einem Jahre nun bemerkte der Kranke, dass ihm das Heben der Fussspitzen erschwert war; auch vermochte er kaum die Zehen zu strecken. Rechts waren diese Bewegungen immer noch etwas leichter aus zu führen, wie links. Beim Treppensteigen blieb er mit den Fussspitzen an den Stufen hängen, beim Tragen von Lasten fühlte er sich unsicher, auch im Gang fühlte er sich infolge des Hinabsinkens der Fussspitzen behindert. — Im ganzen verschlechterte sich dieser Zustand allmählich; zwar trat nach Angabe des Kranken zu weilen eine leichte Besserung ein, jedoch liess diese immer wieder nach. Zuletzt war es ihm völlig unmöglich, linkerseits den Fuss zu heben und die Zehen zu strecken, während rechterseits diese Bewegungen zwar kraftlos, aber doch überhaupt zu Stande zu bringen waren. Hie und da hatte K. auf dem Fussrücken das Gefühl von Taubsein, ferner stellten sich zu weilen schmerzhafte Contractionen der Muskeln des Fussrückens ein.

Zum Zurücklegen weiterer Entfernungen benutzte

K. das Fahrrad, da ihm von den Pedalen seine Fussspitzen gehoben würden, während ihm dieselben beim Gehen stets abwärts sänken.

Status praesens.

Der Kranke ist ein Mann von mittlerer Grösse, von mässig starkem Körperbau. Die Gesichtsfarbe ist blass, die Wangen sind etwas eingefallen; der panniculus adiposus ist nur schwach entwickelt. Die Ansatzstellen der Rippen an die Rippenknorpel sind durch Auftreibungen gekennzeichnet, im übrigen finden sich keine Spuren einer früheren Rhachitis.

Das rechte Schulterblatt steht etwas tiefer, als das linke.

Die Percussion und Auscultation über Herz und Lungen ergiebt nicht Pathologisches, auch die Leberdämpfung ist normal.

Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss; die Function der Blase und des Mastdarmes ist in Ordnung.

Die psychischen Functionen sind intact, die Pupillen reagieren gut auf Licht, einfach und convergenz. Die Gehirnnerven sind sämtlich frei von Störungen.

Die Muskulatur der Arme und des Rumpfes, sowie des Oberschenkels ist kräftig und fungiert normal.

Am Unterschenkel ist die Wadenmuskulatur gut entwickelt.

Anders dagegen verhalten sich die Streckmuskeln des Unterschenkels: linkerseits kann die Fussspitze nicht gehoben werden, das Strecken der Zehen ist unmöglich, ebenfalls das Heben des medialen und lateralen Fussrandes. Rechts vermag der Kranke die angeführten Bewegungen mit einiger Anstrengung auszuführen, ohne jedoch den geringsten Widerstand überwinden zu können. — Das Volumen der Streckmusku-

latur ist deutlich vermindert; der grösste Umfang des rechten Unterschenkels beträgt 28, des linken 26 cm. — Linkerseits springen die Sehnen der Zehenstrecker stark vor.

Beim Gehen hebt der Kranke beide Oberschenkel höher als normal, die Fussspitzen werden nicht genügend angezogen. Der Gang ist daher „tappend", d. h. die Fussspitze wird zuerst auf den Boden gesetzt, die Ferse folgt etwas stampfend nach.

Es ergiebt sich also folgendes Bild:

Linkerseits sind gelähmt die Muskeln:

Tibialis anticus
Extensor hallucis longus
Extensor digitorum pedis communis
Peroneus tertius
Peroneus longus
Peroneus brevis
Extensor dipitorum pedis brevis
Extensor hallucis brevis.

Dieselben Muskeln sind rechterseits in geringerem Masse gelähmt.

Fibrilläre Zuckungen und Unruhe in den kranken Muskeln sind nicht zu bemerken.

Die Sensibilität ist normal.

Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, ist aber schwach und nur schwer auszulösen. Der Achillessehnenreflex fehlt; ein Fussclonus ist ebenfalls nicht zu erhalten. Der Plantarreflex fehlt links, ist rechts vorhanden.

Der Bauchdeckenreflex ist normal, ebenso der Cremasterreflex.

Elektrische Untersuchung.

Die genauere elektrische Untersuchung fand erst

einige Wochen nach Eintritt des Kranken in die Behandlung statt, und zwar die galvanische Untersuchung einige Zeit nach der faradischen.

Es wurde hierbei die grosse Elektrode aufs Sternum aufgesetzt, als differenter Pol wurde benutzt eine Normalelektrode von 3 □cm.

Faradische Prüfung.

Die Reizung des rechten N. peroneus ergab bei 55 mm Rollenabstand eine deutliche Contraction der zugehörigen Muskeln; links trat dieselbe erst bei 52 mm auf. Der rechte N. tibialis reagierte auf Reizung bei 65 mm, der linke bei 62 mm.

Die Prüfung der directen faradischen Erregbarkeit der vom N. peroneus superficialis und profundus versorgten Muskeln ergab folgendes:

es traten Contractionen auf

im M. tibialis anticus rechts bei 85 mm
im M. tibialis anticus links bei 70 mm
im M. extensor digitorum longus rechts bei 50 mm
im M. extensor digitorum longus links bei 50 mm
im M. peroneus longus rechts bei 75 mm
im M. peroneus longus links bei 55 mm
im M. peroneus brevis rechts bei 60 mm
im M. peroneus brevis links bei 50 mm
im M. extensor digitorum brevis rechts bei 35 mm
im M. extensor digitorum brevis links ist keine Contraction zu erhalten.

Es fehlt ferner völlig die Erregbarkeit für den M. extensor hallucis longus beiderseits.

Die faradische Reizung der Mm. gastrocnemii gab links wie rechts Contraction bei 82 mm Rollenabstand.

Galvanische Untersuchung.

Die Mm. tibiales antici gaben bei starken Strömen kurze Zuckungen mit Ueberwiegen der Ka Z; bei 5 M. Ampère war eine Zuckung noch nicht zu bemerken.

Der M. extensor digitorum longus war links wie rechts leichter zu erregen.

Der M. extensor hallucis longus giebt rechts bei sehr starken Strömen eine kurze Zuckung bei Ka S, links dagegen findet sich Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung.

Die Mm. peronei longi sind leichter erregbar, etwas stärkerer Ströme bedurfte es zur Erregung der Mm. peronei brevis; jedoch fanden sich hier kurze Zuckungen mit Ueberwiegen der Kathode.

Am schwersten ist also der M. extensor hallucis longus der linken Seite geschädigt, der Entartungsreaction zeigt.

Zusammenfassung.

Nach Stintzing liegen die Grenzen der faradischen Erregbarkeit für den N. peroneus bei 120 und 95, für den N. tibialis bei 120 und 93 mm. Rollenabstand, während die Untersuchung in unserem Falle für die beiden N. peronei die Zahlen 55 und 52, für die beiden Nn. tibiales die Zahlen 65 und 62 ergab. Abgesehen von der aus dem functionellen Ausfall bereits ersichtlichen Schädigung der Nn. peronei findet sich also bei der elektrischen Untersuchung eine Miterkrankung der Nn. tibiales; zu diesem Befunde stimmt das Fehlen der Achillessehnenreflexe, eine Beeinträchtigung der Function der zugehörigen Muskeln war jedoch nicht festzustellen.

Zusammenfassend seien die auf Grund der elektrischen Untersuchung als erkrankt zu bezeichnenden Muskeln nach dem Grade ihrer Störung aufgezählt.

Beginnen wir mit den am schwersten afficierten Muskeln, so ergiebt sich die Reihenfolge:

M. extensor hallucis longus links (E A R)
M. extensor digitorum brevis links
M. extensor hallucis longus rechts
M. extensor digitorum brevis rechts
M. extensor digitorum longus links
M. extensor digitorum longus rechts
M. peroneus longus links
M. peroneus brevis links
M. tibialis anticus links
M. peroneus brevis rechts
M. peroneus longus rechts
M. tibialis anticus rechts

Die elektrische Untersuchung ergiebt also eine Lähmung der beiderseitigen Peronealmuskulatur, und zwar ist die linke Seite stärker erkrankt, als die rechte.

Diagnose.

Was die Diagnose angeht, so müssen wir die Erkrankungen besprechen, die im Stande sind, eine Lähmung herbeizuführen, wie wir sie bei unserem Kranken finden.

Cerebrale Erkrankungen können nicht in Betracht kommen; die Lähmung würde bei diesen nicht doppelseitig auftreten, sie würde ohne Atrophie einhergehen, kaum das Peroneusgebiet allein befallen, endlich fände sich Steigerung der Reflexe.

Eine Läsion des Kerngebietes des N. peroneus im Rückenmark (im V. Lumbalsegment und I. und II. Sacratsegment) durch Compression oder entzündliche Vorgänge kann ebenfalls nicht vorliegen: Tumoren würden in den Nervengebieten, deren Wurzeln von ihnen gedrückt werden, hartnäckige Neuralgieen verursachen, die motorischen Lähmungserscheinungen würden einen deutlich fortschreitenden Charakter tragen,

die Function der Blase und des Mastdarms würde nicht ungestört bleiben.

Die chronische Myelitis des Lumbalmarks setzt ein mit leichten sensiblen Störungen in Form von Parästhesieen, die jedoch anhalten, und nicht, wie bei unserem Kranken, nur hie und da auftreten; sie führt allmählich zu schlaffer oder spastischer Lähmung der Beinmuskeln, ohne sich an den Versorgungsbezirk peripherer Nerven zu kehren, und ferner zu Blasen- und Mastdarmstörungen.

In der cauda equina würden Tumoren und Entzündungen nach Jahresfrist weit ausgedehntere sensible und motorische Lähmungserscheinungen im Ischiadicusgebiet verursacht haben, als wir sie bei unserem Kranken finden; auch hier leidet die Function der Blase und des Mastdarms.

Gegen die Annahme einer chronischen Poliomyelitis spricht die dem Kranken fast unmerkliche Entwicklung der Lähmung mit symmetrischem Befallensein der beiden Nn peronei ausschliesslich, ferner das bereits über ein Jahr währende Verharren der Erkrankung auf dem einmal erreichten Stadium.

Mehrfach sind im Verlauf der Tabes dorsalis Peroneuslähmungen beobachtet worden; allein bei normaler Pupillenreaction, bei Vorhandensein der Patellarreflexe und bei dem Fehlen der lancinierenden Schmerzen und tabischen Krisen ist diese Erkrankung leicht auszuschliessen.

Was ferner die spinale progressive Muskelatrophie betrifft, so ist bei ihr der Verlauf ein anderer, als in unserem Falle: keiner der verschiedenen „Typen" beginnt mit Atrophie der Peronealmuskulatur. Ganz ausgeschlossen ist bei ihr jede Art von Sensibilitätsstörungen, die sich bei unserem Kranken in Form von

zeitweilig auftretenden Parästhesieen und Schmerzempfindungen vorfanden. Endlich fehlt in unserem Falle ein fast ständiges Symptom der spinalen progressiven Muskelatrophie, nämlich die fibrillären Zuckungen in den der Atrophie verfallenden Muskeln; nach Strümpel ist dies ein Reizsymptom bei langsamer Degeneration der spinalen motorischen Ganglienzellen, das sich besonders zu Beginn solcher Processe einstellt.

Endlich wäre noch in Betracht zu ziehen die progressive neurotische Muskelatrophie, beruhend auf Degeneration der peripheren motorischen Nerven und der Gollschen Stränge im Rückenmark. Der degenerative Process beginnt bei dieser Krankheit meist symmetrisch im Gebiet der N. peronei; ein hieraus sich ergebendes Symptom ist die „Krallenstellung" der Zehen, wie sie linkerseits bei unserem Kranken sehr ausgesprochen war. Oft finden sich auch fibrilläre Zuckungen, wenn auch in geringerem Masse, als bei der spinalen Muskelatrophie. Nach Hoffmann können dieselben jedoch sogar bei letzterer fehlen; um so eher wird das bei dem zu besprechenden Leiden der Fall sein können. — In unserem Falle fehlten dieselben. — Das elektrische Verhalten der betroffenen Muskeln würde ebenfalls nicht gegen die Diagnose der neurotischen Muskelatrophie sprechen. Wir fanden Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, und in einem Muskel Entartungsreaction; da die Lähmung erst seit einem Jahre besteht, so wären schwerere Veränderungen nicht mit Bestimmtheit zu erwarten. — Die Sensibilität ist bei der genannten Erkrankung nur wenig gestört; es kommt zu Parästhesien und schmerzhaften Empfindungen, wie sie zuweilen auch bei unserem Kranken auftraten, während objective Sensibilitätsstörungen bei ihm fehlten, bei jener Erkrankung jedoch

oft in leichterem Grade vorhanden sind. — Ferner treten bei der neurotischen Muskelatrophie auch vasomotorische Störungen auf: Cyanose der Füsse und des Unterschenkels; dieselben bekommen ein marmoriertes Aussehen und fühlen sich kalt an; diese Symptome fehlen bei unserem Kranken, was sich jedoch vielleicht aus der nur einjährigen Krankheitsdauer erklären liesse. — Diagnostisch wichtig ist sodann das ausgesprochene hereditäre, familiäre Auftreten der neurotischen Muskelatrophie. Unser Kranker machte keine Angaben derart; da es aber bei solchen Krankheiten stets auch sporadische Fälle giebt, so kann dieser Punkt allein für die Diagnose nicht entscheidend sein.

Von der progressiven neurotischen Muskelatrophie unterscheidet sich also unser Fall, was den Status praesens und die Anamnese anbelangt, nur durch kleine Züge.

Bedenkt man jedoch, dass neun Jahre lang eine bedeutende Ueberanstrengung der Unterschenkelmuskulatur stattfand, dass, wie später des Näheren ausgeführt werden soll, der N. peroneus besonders leicht unter Schädlichkeiten leidet, dass ferner objective Sensibilitätsstörungen, fibilläre Zuckungen und Heredität fehlen, die doch bei der neurotischen Muskelatrophie zumeist fest zu stellen sind, so ist die Diagnose einer einfachen Peroneuslähmung näher liegend und wahrscheinlicher, als die Annahme jener sehr seltenen Erkrankung.

Eine sichere Handhabe zur Klärung der Diagnose bot der Verlauf: bald nach dem Einsetzen der Therapie trat bei unserem Kranken eine wesentliche Besserung ein, während die neurotische Muskelatrophie, jeder Behandlung trotzend, immer weiter Muskelgebiete befällt.

Alkoholismus, Arsenik- und Bleivergiftung, die

Peroneuslähmungen verursachen können, sind in unserem Falle durch die Anamnese ausgeschlossen.

Nach diesen Betrachtungen stellen wir also die Diagnose auf doppelseitige Neuritis des N. peronei infolge Ueberanstrengung, mit schwererer Erkrankung der linken Seite, unter Mitbeteiligung des N. tibialis, ohne dass jedoch functionell ein Ausfall in letzterem Nervengebiete zu constatieren wäre.

Die Bezeichnung „professionelle Parese", die für Lähmungen gebraucht wird, die infolge der Berufsarbeit entstanden sind, stammt von den Autoren Leudet und Ballet. Letzterer gebrauchte diesen Ausdruck in einem im Jahre 1884 veröffentlichten Aufsatz in Bezug auf einen Glasarbeiter, der infolge der Schädlichkeiten seines Berufs an einer Ulnarislähmung erkrankte.

Zur Erklärung des Zustandekommens der durch Ueberanstrengung herbeigeführte Lähmungen dient die von Edinger in No. 106 der Sammlung klinischer Vorträge im Anschluss an die Forschungen von Roux und Weigert ausgeführte Anschauung, dass die Gewebszellen mit einander in relativem Gleichgewichte stehen.

Gerät eine Zelle in einen Schwächezustand, so beginnen die umliegenden lebenskräftigeren Zellen zu wuchern, und so den nicht widerstandsfähigen Nachbar zu schädigen, und womöglich zu erdrücken. Gewinnt die an der betreffenden Stelle physiologische Zellart ihre Wachstumsenergie wieder, oder folgt Regeneration derselben, so müssen die neugewucherten Zellen dem ursprünglichen Gewebe weichen, und der alte Gleichgewichtszustand ist wieder hergestellt.

Durch andauernde functionelle Ueberlastung werden auch die Zellen der peripheren motorischen Nerven zu einem die Ersatzmöglichkeit übersteigenden Kräftever-

brauch gezwungen. Sie geraten daher auf die beschriebene Weise in Verfall, und somit die zugehörigen Muskeln in den Zustand von Lähmung. — Nach Edinger wirkt im gemischten Nerv das an Stelle der zerfallenden Markscheide tretende „entzündliche“ Gewebe auch auf die sensiblen Fasern störend ein; daraus erklären sich bei solchen Lähmungen die trotz alleiniger Ueberanstrengung der motorischen Fasern auftretenden sensiblen Störungen, wie wir sie auch bei unserem Kranken sahen.

Casuistik.

Wenden wir uns jetzt zur Casuistik der peripheren Peroneuslähmungen.

Dieselben sind viel seltener, als Lähmungen an den oberen Extremitäten.

Remak macht die Angabe, dass auf 105 periphere Radialislähmungen 20 periphere Peroneuslähmungen kämen, und von letzteren seien 9 auf traumatischem Wege entstanden.

Unter den Lähmungen an den unteren Extremitäten nehmen jedoch die Peroneuslähmungen eine hervorragende Stellung ein. Die N. peronei besitzen verhältnismässig wenig Widerstandskraft.

Diese Thatsache ist schon mehrfach betont worden, so zum Beispiel von Dr. Seiffer in einem Aufsatze vom Jahre 1897; er giebt in demselben einen Ueberblick über die bisher berichteten Fälle von Peroneuslähmung, und bereichert die Litteratur um sechs Fälle derart. Der Vollständigkeit halber seien jedoch die angeführten Fälle hier noch einmal mitgeteilt.

Um das häufigere Erkranken der N. peronei im Verhältnis zu den übrigen Ästen des N. ischiadicus zu erklären, stellte Dr. Gerhardt einige Versuche an. Er fand, dass nach dem Tode eines Tieres die Muskeln

der Streckseite rascher ihre Erregbarkeit verloren, als die Beuger; sie erlosch stets zuerst im M. peroneus longus, dann im tibialis anticus und extensor digitorum longus, erst später im gastrocemius und den übrigen Beugern. Ferner legte er in Terpentin getauchte Wollfäden am N. ischiadicus an, die nur langsam Schädigungen herbeiführten. Es trat bei diesem Versuche Entartungsreaction zum Teil allein, zum Teil frühzeitiger als in andern Nervenbezirken, im Peroneusgebiet auf, und befiel bei letzterem Resultat wiederum am stärksten die N. peronei. — Durch temporäre Aortencompression wurde eine Schädigung der Ganglienzellen im Rückenmark herbeigeführt; auch hier wurde in mehreren Fällen lediglich im Peroneusgebiet Lähmung erzielt.

Dass die N. peronei relativ leicht durch erschöpfende Einflüsse geschädigt werden, beweist eine Mitteilung von Moëli, der bei fünf Paralytikern mit Hinterstrangerkrankung Peroneuslähmungen beobachtete, die er selber auf functionelle Ueberlastung dieses Nerven infolge der Rückenmarksveränderung zurückführt.

Zum Beweise der Richtigkeit dieser Annahme macht Moëli darauf aufmerksam, dass die Hebung der Fussspitze ein sehr wesentlicher Teil der Gehbewegung sei, dass ferner die vom N. peroneus versorgten Muskeln eine Hauptrolle bei der Fixation des Fussgelenks spielen.

Bei der durch die Hinterstrangerkrankung bedingten Coordinationsstörung, der Beeinträchtigung des prompten, reflectorisch — wahrscheinlich durch Sehnenreflexe — geregelten Zusammenwirkens der Muskulatur, bedürfe es erhöhter Kraftleistung seitens jener Muskelgruppe, um ihre Aufgabe erfüllen zu können. — Vier seiner Kranken seien infolge ihres psychischen Zustandes

in steter Bewegung gewesen: ein ferneres Moment für die Annahme einer Ueberanstrengung der N. peronei.

Bei sämtlichen Kranken habe sich trotz fortschreitenden körperlichen und geistigen Verfalls die Peroneuslähmung wieder zurück gebildet.

Aehnlich wie in diesen Fällen, mag zuweilen die Peroneuslähmung bei Tabes dorsalis zu erklären sein.

Vier solche Fälle beobachtete Remak. Bernhardt sah zwei Tabiker, von denen der eine an einer linksseitigen, der andere an einer rechtsseitigen schweren Peroneuslähmung erkrankte; ein weiterer Kranker Bernharts wurde von einer Lähmung des N. peroneus befallen, nach fünf Jahren stellte er sich wieder vor, und zwar diesmal mit dem ausgeprägten Bilde einer Tabes dorsalis. — Bernhardt hält die beiden erstgenannten Fälle für wahrscheinlich neuritischer Natur. Eine dauernde Lähmung des linken N. peroneus bei einem Tabiker beobachtete Stintzing.

Die von Moëli angeführten Fälle sind an diesem Platze von besonderem Interesse, weil bei unserem Kranken das von Moëli für die Lähmungen verantwortlich gemachte Moment vorlag, wenn auch unter anderen Umständen. Unser Kranker stand bei seiner Beschäftigung auf einem Bein; auf diesem allein ruhte also der grösste Teil der Körperlast. Er benutzte die Peronealmuskulatur des betreffenden Beines, um sein Fussgelenk zu fixieren und seinen Körper im Gleichgewicht zu erhalten. Auf diese Weise kam es zu dem allmählich nicht mehr ausgleichbaren Kräfteverbrauch der N. peronei. Gemäss seiner Gewohnheit, häufiger auf dem linken Bein zu stehen, und mit dem rechten mehr die Curbel in Bewegung zu versetzen, fand sich auch links eine erheblichere Störung als rechts. Nicht die Beschäftigung an der Drechslerbank, sondern das

Stehen auf einem Bein ist also in unserem Falle in erster Linie als Ursache der Erkrankung zu nennen.

Auf mechanischem Wege entstanden folgende, von Remak, Bernhardt, L. Ott, Kron, Zenker, Seiffer, Hoffmann, E. Roth und C. Gerhardt veröffentlichten Fälle von Peroneuslähmung.

Ein Tischler hobelte in Knielage einen Fussboden ab, er erhob sich mit einer Peroneuslähmung, die schon nach acht Tagen wieder zurückging.

Ein Asphaltleger arbeitete mehrere Stunden lang in kniegebeugter Stellung, er erlitt eine vollständige Lähmung des rechten N. peroneus.

Beim Pflastern arbeitete ein Mann zwei Tage lang in derselben Stellung, er erkrankte an einer doppelseitigen Lähmung im Peroneusgebiet.

Wiedrum dieselbe Stellung verursachte die Peroneuslähmung bei einem Dienstmädchen in Krons Beobachtung.

Zenker und E. Roth sahen bei Kartoffelarbeitern, die lange Zeit knieend im Acker beschäftigt waren, motorische und sensible Lähmungserscheinungen im Versorgungsbezirk der N. peronei. Zenker berichtet über fünf Fälle derart, unter diesen waren zwei doppelseitige und drei einseitige Erkrankungen, Roth über zwei Fälle mit Befallensein der linken Seite.

In allen diesen Fällen war der Druck auf die Nerven infolge der extremen Beugung des Kniegelenks die Ursache der Lähmung.

Bei einer ähnlichen Beschäftigung, dem „Rübenverziehen", entstanden drei von Seiffer, und drei von Hoffmann mitgeteilte Fälle von Peroneuslähmung; von diesen waren drei doppelseitig unter Mitbeteiligung des N. tibialis, ein reiner Fall von doppelseitiger Peroneuslähmung, eine linksseitige Peroneus-

lähmung mit neuritischen Symptomen, und eine doppelseitige Tibialislähmung mit Beteiligung des linken N. peroneus.

Seiffer berichtet einen weiteren Fall von linksseitiger Peroneuslähmung, in dem neben der Arbeit in hockender Stellung ein stark einschneidendes Strumpfband die Krankheitsursache abgab, und endlich noch einen Fall von doppelseitiger Erkrankung des genannten Nerven, bei dem man eine Polyneuritis annehmen muss, es sei denn, dass man das jahrelang vor der Erkrankung stattgehabte Arbeiten im Kartoffelfeld in knieender Stellung verantwortlich machen will.

Endlich sei in dieser Gruppe noch ein Fall von C. Gerhardt erwähnt, der eine Drucklähmung des N. peroneus sah infolge von Uebereinanderlegen der Beine im Schlaf.

Einen anderen Charakter tragen die folgenden noch anzuführenden Fälle, sie sind teils neuritischer Natur, teils beruhen sie auf gröberer Verletzungen. Remak sah eine Peroneuslähmung nach einem Fehltritt auf einer Nottreppe, die er durch die Annahme einer hierbei eingetretenen Zerrung des Nerven erklärt.

Derselbe Autor beobachtete drei Fälle von schwerer Peroneuslähmung nach acuten Krankheiten (Gelenkrheumatismus, Masern und Scharlach), Martius einen Fall von Lähmung des N. peroneus superficalis nach einer Empyemoperation, den er als eine Neuritis charakterisiert, wie sie sich nach erschöpfenden, namentlich mit Eiterung einhergehenden Krankheiten entwickeln kann. Auf luetischer Basis beruhte eine von C. Gerhardt mitgeteilte Erkrankung des N. peroneus.

Hierher gehört auch ein von Oppenheim veröffentlichter Fall von doppelseitiger Peroneuslähmung bei einem 76jährigen Manne, den er als „senile Form

der multiplen Neuritis", eine Teilerscheinung des allgemeinen körperlichen Verfalles im Greisenalter, beschreibt. Remak sah mehrere Fälle von Lähmung der genannten Muskelgruppe unter neuritischen Erscheinungen oder unter dem Bilde einer Ischias auftreten, einmal bei einer Sechsgebärenden nach praecipitierter Geburt, wahrscheinlich infolge Druckes des Kindskopfes auf den Plexus im Becken.

Bernhardt macht aufmerksam auf die doppelseitigen Peroneuslähmungen bei Alkohol-, Blei-, Arsenik- und Quecksilber-Vergiftungen.

Remak beobachtete ferner zweimal das Eintreten von Peroneuslähmung nach Extensionsversuchen bei Contracturen im Kniegelenk. Poper einen solchen Fall infolge von Druck eines Narbenstranges auf den Nerven, der sich nach einer Operation gebildet hatte.

Unter den angeführten zahlreichen Fällen von Peroneuslähmung befand sich kein einziger, der auf Ueberanstrengung wäre zurückzuführen gewesen, wie der in dieser Arbeit neu mitgeteilte Fall. Nur Seeligmüller und Charcot beobachteten, wie Edinger in einem der „klinischen Vorträge" erwähnt, nach Arbeiten auf der Nähmaschine atrophische Lähmung der Peronealmuskeln.

Hält man sich an die Einleitung der professionellen Paresen in solche, die durch functionelle Ueberanstrengung, und solche, die infolge Druck entstanden sind, so ist also, wie die mitgeteilten Fälle lehren, im Gebiete der N. peronei die letztere Entstehungsweise die bei weitem häufigste.

Es seien zum Schluss noch einige der in jüngster Zeit bekannt gewordenen Beispiele von professioneller Parese infolge von Ueberanstrengung in anderen Nervengebieten mitgeteilt.

Remak berichtet von einem 36 jährigen Ober-Postassistenten, der nachmittags im Postbureau 6 1/2 Stunden lang Briefe und Drucksachen zu sortieren hatte; er griff jedesmal etwa 40 Stück mit der linken Hand, und hielt sie so lange, bis er dieselben mit der anderen Hand in sechs verschiedene Fächer verteilt hatte; in jeder Minúte wurden 30 sortiert. Oder er musste auf der Fahrt von Berlin nach Frankfurt a. M. und zurück im Postwagen 7 Stunden lang dieselbe Arbeit verrichten, nur hatte er hier nicht in sechs, sondern in etwa hundert Fächer zu langen. Eine zeitlang musste er einen Collegen vertreten, wodurch erhöhte Anforderungen an seine Arbeitskraft gestellt wurden. Bei der Arbeit war er eines Tages eine Weile der Zugluft ausgesetzt gewesen; als er sich abends seinen Mantel anzog, verspürte er ein Knacken in den Schultergelenken und hatte ein Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Arm bis zum Daumenballen abwärts. Nach zwanzig Minuten beim Ausziehen des Mantels empfand er Schmerzen in beiden Armen, die während der Nacht anhielten. Am anderen Morgen hatte sich bereits eine Lähmung eingestellt, und zwar rechts des M. deltoides und supraspinatus, links des M. biceps. Die elektrische Untersuchung ergab für den linken M. biceps und den rechten Deltamuskel Entartungsreaction; bei faradischer Reizung des rechten Supraclavicularpunktes reagierten der M. supraspinatus, infraspinatus und deltoides nicht, bis auf schwache Contractionen des unteren Abschnittes des letzteren Muskels.

Die gelähmten Muskeln sind gerade die bei der Thätigkeit des Kranken am meisten in Anspruch genommenen: der M. biceps beugt den Unterarm und supiniert ihn, — beim Halten der Briefe mit der linken Hand verharrte der Unterarm dauernd in einer Beuge

und Supinationsstellung, — der M. deltoides hebt den Arm, der M. supraspinatus rotiert ihn nach aussen und trägt in geringem Masse zu seiner Hebung bei: diese Bewegungen führte der Kranke fortwährend beim Sortieren der Briefe aus. — Sensibilitätsstörung fand sich in Form von Unempfindlichkeit linkerseits im Gebiete des die radiale Hälfte der Vorderseite des Unterarms versorgenden N. musculocutaneus, und Taubheitsgefühl bis zum Daumen herab, rechts fand sich Abschwächung der Sensibilität im N. cutaneus superior.

Remak deutet diesen Fall als eine durch einseitige Ueberanstrengung entstandene und durch Erkältung begünstigte acute, multiple localisierte Neuritis; dem „Knacken" in den Gelenken beim Anziehen des Ueberziehers misst er keine Bedeutung bei. — Wenn auch die Erkältung in der Aetiologie dieses Falles eine kleine Rolle spielt, so dürfte doch der einseitigen Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln so sehr die Hauptschuld beizumessen sein, dass es gerechtfertigt ist, denselben zu den professionellen Paresen zu zählen.

Zwei weitere Fälle von Arbeitsparese sah Gessler bei zwei Goldpoliererinnen, die beide genau dieselbe Erkrankung der rechten Hand darboten. Betreffs der aetiologischen Verhältnisse heisst es in einem Referat über die Veröffentlichung Gesslers: „Die Arbeiterinnen halten die Gegenstände an eine rotierende Reinigungsmaschine, wobei das Handgelenk des rechten Armes hyperextendiert wird, die ersten Fingerphalangen im rechten Winkel gegen die metacarpi gebeugt sind, der Daumen und der kleine Finger abduciert und opponiert wird. Es traten also in Thätigkeit die Extensoren des Handgelenks, die M. interossei und lumbricales, sowie die Muskeln des Thenar und Hypothenar."

Thatsächlich war auch die Atrophie auf die genannten Muskelgruppen beschränkt. Bei der Untersuchung fand sich leichte Atrophie der Streckmuskeln des Vorderarms, auf dem Handrücken starkes Vorspringen der Sehnen des M. extensor digitorum communis, ferner Beugung der Endphalangen, und zwar am stärksten am vierten und fünften Finger; der Daumen war abduciert und zeigte Hyperextension der Endphalangen; der Hypothenar war stark, der Thenar leicht atrophisch. Die Beweglichkeit in der Hand war stark behindert, das Festhalten von Gegenständen kaum möglich. Sehen wir ab von der Atrophie der Strecker am Vorderarm, so bietet sich uns also das Bild der Ulnarislähmung dar. Die elektrische Untersuchung ergab totale Entartungsreaction in den M. interossei und lumbricales, im Hypothenar „Umkehr der Zuckungsformel mit galvanischer Uebererregbarkeit, faradischer Untererregbarkeit" und im Thenar: Herabsetzung der Erregbarkeit. — Sensibilitätsstörungen fanden sich nicht, hatten jedoch vor $1\,^1/_2$ Jahren bestanden in Form von Taubsein der beiden letzten Finger der rechten Hand. Der positive Befund ergiebt somit, dass thatsächlich die Muskelgebiete von der Lähmung befallen sind, die, wie wir oben gesehen haben, bei der Thätigkeit der Arbeiterinnen am meisten angestrengt waren. Die eine der beiden Arbeiterinnen war bereits seit acht Jahren bei derselben Thätigkeit, und zwar von ihrem dreizehnten Jahre an, so dass also in diesem Falle mit vollem Recht von einer langedauernden einseitigen Ueberanstrengung bestimmter Muskelgebiete gesprochen werden kann. — Die Therapie bestand in Verordnung von Strychnin sowie Anwendung zunächst des galvanischen später des faradischen Stromes;

es wurde auf diese Weise eine wesentliche Besserung des Zustandes erzielt.

Berger referiert über drei weitere Fälle von Arbeitslähmung, die der holländische Autor Salomonson veröffentlichte. Es handelt sich um drei Diamantschleiferinnen, von denen zwei links, die dritte rechts in derselben Weise erkrankten. Es fand sich völlige Atrophie des M. interosseus I, der M. interosseus II war stark eingesunken; der erst genannte Muskel zeigte völlige Entartungsreaction, der letztere sowie der M. adductor pollicis partielle Entartungsreaction. Daneben fanden sich Sensibilitätsstörungen im vierten Finger. — Die Arbeit, welche die Enstehungsursache der Erkrankung bildete, hat man sich folgendermassen vorzustellen: „Der in einer Kittmasse am Ende eines Halters befestigte, zu bearbeitende Stein muss mit der linken Hand festgehalten werden, und wird mit einem andern, in gleicher Weise befestigten Diamanten, der von der rechten Hand geführt wird, bearbeitet. Da die Abfälle bei dieser Arbeit immer noch sehr wertvoll sind, werden sie in einem Behälter gesammelt, über dem die Bearbeitung geschehen muss; Daumen und Zeigefinger der linken Hand halten dabei den Halter, und der Zeigefinger (der linken Hand) wird an den Rand des zum Sammeln des Abfalles bestimmten Gefässes gedrückt.“ — Die am meisten angestrengten Muskeln waren also der M. adductor pollicis, ferner der M. interosseus I, und, wenn der dritte Finger zum besseren Fixieren des Halters zur Hülfe genommen wurde, der M. interossus II; es sind dieses dieselben Muskeln, die erkrankt gefunden wurden. — Bei Ruhe und Anwendung des elektrischen Stromes trat allmählich Besserung ein.

Den Schluss sollen fünf Fälle der zu besprechenden Erkrankung aus der Beobachtung Herzogs bilden.

Den ersten dieser Fälle erklärt Herzog für eine Uebergangsform zwischen Beschäftigungskrampf und Beschäftigungslähmung. Ein Schreiner, 49 Jahre alt, wurde beim Hobeln und Sägen durch Zittern seines Armes gestört; später trat dieses Zittern bei jeder intendierten Bewegung auf und steigerte sich bis zu Schüttelbewegungen. Dazu gesellten sich zeitweise Schmerzen in der rechten Stirngegend und Ohrensausen auf derselben Seite. Im rechten M. deltoides cucullaris, supinator longus und abductor pollius longus waren fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Der Deltamuskel war deutlich abgeflacht, im übrigen jedoch zeigten sämtliche Muskeln normale Ernährungsverhältnisse. Veränderungen der faradischen Erregbarkeit waren in keinem der Armmuskeln nachweisbar; an der Hand konnte die elektrische Erregbarkeit wegen des heftigen Zitterns nicht geprüft werden. Die grobe Kraft war rechts sehr herabgesetzt, Ad- und Abductionsbewegungen der Finger sowie Klavierspielerbewegungen konnten kaum ausgeführt werden, und den ersten und fünften Finger vermochte der Kranke nicht aneinander zu bringen. Die Sensibilität der Haut war normal; der rechte plexus brachialis war auf Druck sehr schmerzhaft. Die rechte Hand zeigte eine bläuliche Verfärbung.

Ein Symptom, das Herzog besonders bestimmte einen neuritischen Process im plexus brachialis anzunehmen, war das Verhalten der rechten Pupille: dieselbe war bei mittlerer Beleuchtung deutlich weiter, als die linke. Damit wäre die Mitbeteiligung des N. sympathicus erwiesen, wie sie sich bei schwerer Affection des plexus brachialis findet, und zwar diesmal in Form der Reizung jenes Nerven.

Die Aetiologie ist in diesem Krankheitsfalle ausschliesslich in der Ueberanstrengung des rechten Armes bei der Arbeit zu suchen.

Die vier folgenden Kranken waren sämtlich Arbeiter in derselben Fabrik.

Der erste, ein Monteur, hatte seit mehreren Jahren sehr hartes Flusseisen bearbeitet. Zunächst verspürte er bei der Arbeit anfallsweis auftretende Schmerzen im rechten Oberarm, die im Laufe der Zeit heftiger wurden, sich auf Schulter und Rücken ausbreiteten und allmählich auch spontan auftraten. Da der rechte Arm in seiner Beweglichkeit sehr gehindert war, und das Allgemeinbefinden des Kranken sich immer mehr verschlechterte, sah er sich gezwungen, die Arbeit niederzulegen. Als er sich an den Arzt wandte, fand sich, dass er den rechten Arm seitlich nicht bis zur Horizontalen, nach vorne etwas über dieselbe, nach hinten fast gar nicht bewegen konnte; es traten bei diesen aktiven, und ebenso bei passiven Bewegungen minutenlang andauernde Schmerzattaque auf, verbunden mit starkem Zittern des rechten Armes. Passive Bewegungen waren nur in denselben Grenzen möglich wie die aktiven. Unterarm und Hand waren cyanotisch; die grobe Kraft des Armes war in jeder Beziehung erheblich herabgesetzt, jedoch zeigte die Muskulatur nirgends Atrophie und Entartungsreaction; in den Muskeln traten öfters Zuckungen auf. — Vier Monate nach der ersten Untersuchung waren die Schmerzen geringer geworden, die Kraft des Armes hatte wieder zugenommen; der M. deltoides war deutlich abgeflacht, und es fand sich leichte Atrophie der Oberarmmuskeln: wir haben es hier wohl mit einer Inaktivitätsatrophie zu thun, da der Kranke während der vier Monate nicht arbeiten konnte, -

Was die Sensibilität angeht so war bei der ersten Untersuchung die Schmerzempfindung an der Vorderfläche des rechten Oberarmes gesteigert, fünf Monate später fand sich rechts Herabsetzung der Tastempfindung in einer ungefähr dem Verbreitungsbezirk des N. axillaris entsprechenden Zone, dasselbe im Gebiet des N. cutaneus medialis, endlich eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am rechten Arm. — Zu erwähnen ist noch, dass rechterseits dann und wann klonische Zuckungen im M. deltoides, in den Streckern des Unterarms, den M. interossei und den kleinen Daumenmuskeln auftraten.

Therapeutisch wurden warme Einpackungen, Gymnastik und der galvanische Strom mit gutem Erfolg in Anwendung gebracht.

Der dritte Kranke, 24 Jahre alt, hatte seit $1\frac{1}{4}$ Jahr Schmerzen im rechten Oberarm, früher auch in der rechten Schläfe, ferner Schmerzen im Nacken, die auf die rechte Seite des Hinterhauptes ausstrahlten. Zugleich nahm die Kraft des Armes ab. In den beiden letzten Fingern hatte er ein Gefühl von Taubsein gehabt, das er jetzt besonders an dem äusseren Teil der Vorderfläche des rechten Oberarmes verspürte. Es fanden sich bei der Untersuchung fibrilläre Zuckungen im M. deltoides, im weiteren Verlauf auch im M. biceps und triceps, und daneben in denselben Muskeln zuweilen klonische Zuckungen. Die grobe Kraft des rechten Armes war sehr herabgesetzt; derselbe Arm war in seiner Beweglichkeit nach hinten gestört; im übrigen waren die Bewegungen frei, jedoch schmerzhaft, und zwar besonders bei Rotieren des Armes. Der plexus brachialis, der N. medianus im sulcus bicipitalis internus, sowie der N. occipitatis major waren druckempfindlich. Die Sensibilität der Haut

und die elektrische Erregbarkeit war normal.

Im weiteren handelt es sich um einen hereditär belasteten Potator von 41 Jahren. Derselbe klagte über blitzartig auftretende Schmerzen im rechten Oberarm, die oft in die rechte Hinterhauptshälfte ausstrahlten, zuweilen auch in den Rücken bis zur linken Schulter; am stärksten traten dieselben abends auf, und wenn der Arm sich in Hängelage befand. Die rechte Hand, zuweilen auch der ganze Arm, war wie pelzig, taub, besonders nach dem Auftreten der Schmerzen. Feinere Bewegungen mit den Fingern vermochte er nicht auszuführen. Es fand sich, dass die Schmerzempfindlichkeit am rechten Arm überall herabgesetzt war. Dagegen war der Druck auf den plexus brachialis, den N. medianus und N. occipitalis major schmerzhaft. Die rechte Hand und der halbe Unterarm derselben Seite zeigten cyanoische Verfärbung. Im M. deltoides, biceps, triceps, pectoralis und supinator longus traten klonische Zuckungen auf. Die Beweglichkeit im Schultergelenk war stark behindert, die grobe Kraft des Armes bedeutend herabgesetzt.

Der letzte Kranke endlich, 48 Jahre alt, hatte schwerste Arbeit zu verrichten. Seit längerer Zeit verspürte er Schmerzen im rechten Ellenbogen, Oberarmknochen, Schlüsselbein und Schulterblatt, die bis in die Mitte des Rückens und hin und wieder in die rechte Kopfhälfte ausstrahlten. Dazu klagte er über das Gefühl von Schwere im rechten Arm und Kriebeln in allen Fingern. Bei der Untersuchung stand die rechte Schulter tiefer, als die linke. Der rechte M. deltoides war leicht atrophisch, es traten in ihm fibrilläre Zuckungen auf. Die Muskulatur des rechten Oberarms war ebenfalls weniger voluminös, als die des linken, die grobe Kraft des rechten Armes war stark herabge-

setzt. Infolge der Schmerzen war die Beweglichkeit des Armes nach der Seite und nach hinten beeinträchtigt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigte keine Veränderung, die Sensibilität der Haut war normal. — Auffallend war das starke Schwitzen der rechten Hand. Druckpunkte befanden sich über dem rechten n. occipitalis major, rechts neben den processus spinosi des letzten Hals- und der beiden obersten Brustwirbel, am plexus brachialis, dem N. medianus, ulnaris und radialis am Oberarm.

Die vielen übereinstimmenden Züge der vier letzten Krankheitsbilder erklären sich daraus, dass die vier Kranken, wie bereits erwähnt, in derselben Fabrik arbeiteten. Es handelt sich in diesen Fällen nicht um eine dauernde einseitige Ueberanstrengung weniger Muskeln bei eintöniger Arbeit, sondern, wie es scheint, um eine Ueberanstrengung der ganzen Oberarm- und Schultermuskulatur bei bedeutenden Kraftleistungen, wie sie zum Beispiel die Handhabung schwerer Hämmer bei der Bearbeitung des Eisens erfordert.

Es erübrigt noch, die Prognose und Therapie der professionellen Parese aus Ueberanstrengung, speciell unseres Falles zu besprechen.

Prognose.

Die Prognose der professionellen Parese, der Neuritis aus Ueberanstrengung, ist im allgemeinen günstig; die Krankheitsdauer beträgt Wochen bis Monate. Am günstigsten ist die Prognose, wenn grosse Ueberanstrengung in kurzer Zeit die Erkrankung herbeiführte, und das befallene Individium kräftig und gut genährt war. Bei langsamer Entstehung des Leidens infolge geringerer, aber unausgesetzt einwirkender Schädlichkeiten wird die Heilung längere Zeit in Anspruch nehmen, und zwar wird dies um so mehr der

Fall sein, je schwächlicher und blutärmer der Kranke ist. Findet sich Entartungsreaction, so wird die Prognose dadurch getrübt; jedoch ist auch in solchen Fällen noch eine Wiederherstellung zu erhoffen, denn die peripheren Nerven gehören zu den regenerationsfähigsten Gebilden des menschlichen Körpers. — In unserm Falle wird also die Heilung mehrere Monate in Anspruch nehmen, am längsten wird der M. extensor hallucis longus functionsuntüchtig bleiben. Von grösster Bedeutung ist natürlich das möglichst baldige Einsetzen, und die Durchführung einer zweckmässigen Therapie.

Therapie.

In erster Linie müssen die Schädlichkeiten gemieden werden, die für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind: die erkrankten Nerven und Muskeln müssen Ruhe haben. Ferner ist von Nutzen die locale Einwirkung der Wärme: die erkrankten Partieen sollen warm eingehüllt werden. Ausserdem wurde unserm Kranken verordnet, die untern Extremitäten in Salzwasser zu baden. Der Alkohol, der bei reichlichem Consum degenerierend auf die peripheren Nerven einwirkt, wird auch in mässiger Dosis bereits bestehende Lähmungen in ihrer Rückbildung hindern; sein Genuss ist daher möglichst einzuschränken. - Endlich wurde der faradische Strom zur Anwendung gebracht.

Leider entzog sich der Kranke schon bald der Behandlung und konnte sich aus socialen Gründen nicht die nötige Ruhe gönnen. Es zeigte sich fünf Monate nach der letzten elektrischen Sitzung, das die anfangs erfreuliche Besserung keine, oder nur sehr geringe Fortschritte gemacht habe. K. arbeitet jetzt in einer Bleiweissfabrik und bot trotz subjectiven Wohlbefindens ein sehr anämisches Aussehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schultze für die Ueberlassung der Arbeit, sowie für die gütige Durchsicht derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Herrn Dr. Strasburger, dem I. Assistenten in der medicinischen Klinik, der mich in liebenswürdigster Weise bei der elektrischen Untersuchung des Kranken unterstützte, bin ich zu grossem Dank verpflichtet.

Litteratur.

1. *Schultze:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Band I.

2. *Strümpell:* Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band III.

3. *Edinger:* Behandlung der Krankheiten im Bereich der peripheren Nerven, (in Penzold und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, Abteilung VIII).

4. *Edinger:* Sammlung klinischer Vorträge Nr. 106.

5. *Strümpell:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band III Heft 6.

6. *Hoffmann:* Ebenda.

7. *Hoffmann:* Archiv für Psychiatrie, Band XX, Heft 3.

8. *Hoffmann:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, Heft 3 und 4.

9. *Gerhardt:* Neurologisches Centralblatt 1895, Nr. 13, Seite 624.

10. *Moëli:* Ebenda Nr. 3.

11. *Bernhardt:* Archiv für Psychiatrie, Band XXIII, Seite 273.

12. *Zenker:* Berliner klinische Wochenschrift 1883, Nr. 41.

13. *Roth:* Ebenda, Nr. 46.

14. *Poper*, Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, Nr. 45.

15. *Martius:* Neurologisches Centralblatt 1888 Nr. 23.

16. *Seiffer:* Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 51.

17. *Kron:* Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 26.

18. *Oppenheim:* Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 25.

19. *Gerhardt:* Schmidts Jahrbücher 1898, Bd. 258.

20. *Hoffmann:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band IX, Heft 3 und 4.

21. *Salomonson*: Neurologisches Centralblatt 1898, Nr. 11. (Referat).

22. *Remak:* Neurologisches Centralblatt 1898, Nr. 13.

23. *Gessler:* Neurologisches Centralblatt 1898, Nr. 2 (Referat).

24. *Herzog:* Zeitschrift für praktische Aerzte 1896, Seite 95.

25. *Bernhardt:* Zeitschrift für klinische Medicin 1886, Heft IV.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Arthur Muthmann, evangelischer Confession, am 24. April 1875 zu Elberfeld als Sohn des Fabrikanten Wilhelm Muthmann. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt, wo ich Ostern 1893 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich studierte zunächst Theologie, und zwar das erste Semester in Tübingen, das zweite und dritte Semester in Erlangen. Das Winterhalbjahr 1894/95 verbrachte ich in Süditalien. Im folgenden Sommer setzte ich in Bonn das theologische Studium fort, ging aber im Herbst 1895 zur Medicin über. Ein theologisches Semester wurde mir als medicinisches angerechnet, und so bestand ich Ostern 1897 in Bonn die ärztliche Vorprüfung. Mein fünftes medicinisches Semester verbrachte ich noch in Bonn, das sechste und siebte in München; vom achten Semester an war ich wieder in Bonn, wo ich am 6. Juni 1899 das Rigorosum bestand.

Meine akademischen Lehrer waren während der theologischen Semester:

In Tübingen: *Kübel, Neumann, von Sigwart, Spitta;*

In Erlangen: *Class, Falkenberg, Köhler, Kolde, Müller, Seeberg, Wiegand, Zahn;*

In Bonn: *Bender, Grafe;*

Während meiner medizinischen Semester:

In München: *Angerer, Bumm, Gudden, Muthmann, Posselt, Schmitt, Stumpf, Tappeiner, von Winkel, Ziegenspeck, von Ziemssen*;

In Bonn: *Anschütz, Binz, Bleibtreu, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Graff, Kaiser, Kekulé von Stradonitz, Koester, Krukenberg, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Peters, Pflüger, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Schmidt, Schultze, Strasburger, Ungar, von la Valette St. George, Witzel.*

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.